

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905 — N° 78

PÉRICARDITE INFLAMMATOIRE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 décembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MOYNET

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Toulouse, le 26 juin 1880.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9

1904

PÉRICARDITE INFLAMMATOIRE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905 — N° 78

PÉRICARDITE INFLAMMATOIRE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 décembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MOYNET

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Toulouse, le 26 juin 1880.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9

1904

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		X...
Physique médicale.		AUGAGNEUR.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire		X...
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Hygiène administrative	ROUX, —
Thérapeutique générale	COLLET, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique.	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. BORDIER.	MM. REGAUD.	MM. GAYET.
PIC.	COURMONT (P.)	CAUSSE.	MOREL.
PAVLOT.	CHATIN.	ANCEL.	NEVEU-LEMAIRE.
NOVÉ-JOSERAND.	VILLARD.	CHARVET.	NICOLAS.
BERARD.	TIXIER.	COMMANDEUR.	PATEL.
SAMBUC.			PLAUCHU, Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; BÉRARD, Assesseur ;
MM. VILLARD et PATEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON TUTEUR, Monsieur P. CAMPECH

Qui nous a toujours témoigné une
profonde affection et une solli-
citude toute paternelle.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur PONCET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Dans ses études sur le rhumatisme tuberculeux, M. le professeur Poncet a montré combien peuvent être variées les manifestations de l'infection tuberculeuse. A côté de formes excessivement virulentes et qui créent des vides si répétés dans les salles d'hôpitaux, il en est qui ne produisent que des phénomènes locaux passagers et des altérations légères de l'état général. Tel est le cas du rhumatisme tuberculeux.

Les lésions qu'il engendre au niveau des articulations « sont représentées par des produits réactionnels qui, en dehors des grains riziformes, n'offrent aucune particularité anatomique. Leurs caractères sont ceux de toutes les lésions inflammatoires. A l'œil nu, sous le microscope, on ne peut en méconnaître la nature.

« Elles vont dans le rhumatisme bacillaire, articulaire, depuis la simple arthralgie, fluxionnaire ou non, depuis l'arthrite légère, fugace, avec exsudat plus ou moins abondant, de qualité variable, jusqu'à l'arthrite aiguë, hydropique, avec épanchement considérable, jusqu'à l'arthrite fibreuse, sèche, noueuse, déformante, etc., simulant ainsi toutes les arthrites mono-articulaires, polyarticulaires englobées dans le terme vague de rhumatisme articulaire. »

Ainsi, M. le professeur Poncet établissait un fait qu'on n'aurait jamais osé soutenir avant le Congrès de chirurgie de 1897 : c'est que le rhumatisme et la tuberculose n'étaient pas toujours deux affections absolument opposées, mais que bien souvent, au contraire, ils rentraient tous deux dans la même diathèse.

D'ailleurs, dans un article qu'il fit paraître en 1876 dans le *Progrès médical*, Laveran avait pressenti le rôle de l'infection bacillaire dans certains cas de douleurs articulaires aiguës que l'on avait essayé de faire rentrer dans le cadre banal du rhumatisme. Un de ses malades se plaignant de douleurs vives dans le genou droit, était décédé quelques jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on constata un superbe cas de granulie. Sans compter de nombreuses granulations dans différents organes : poumons, plèvres, péritoine, foie, reins, rate, etc., les synoviales présentaient un fin semis de granulations grises, nettement tuberculeuses.

Commentant cette observation, Laveran ajoutait : « Il n'est pas étonnant de voir la tuberculose qui se localise si souvent sur les séreuses viscérales, envahir quelquefois les séreuses articulaires ; je serais même porté à croire que si l'on examinait avec soin les articulations chez les sujets qui meurent de tuberculose aiguë, on y trouverait assez souvent des granulations, et cela expliquerait les douleurs vagues dans les membres et dans les articulations dont se plaignent beaucoup de malades, mais en général on ne fait pas cet examen et il a fallu que ces douleurs prissent un caractère d'acuité tout à fait inusité pour que l'idée me soit venue d'ouvrir les articulations. La confusion possible de la tuberculose

aiguë avec le rhumatisme articulaire est un fait clinique intéressant; il faudra se défier à l'avenir de ces rhumatismes articulaires, qui s'accompagnent de pleurésie, de méningite, de péritonite, etc., et qui se terminent par la mort, lorsque l'autopsie n'aura pas été faite. »

De nombreux travaux exécutés dans le laboratoire de la clinique du professeur Poncet, ont maintenant bien éclairé la science médicale sur le rôle de l'infection bacillaire dans de nombreux cas de rhumatisme. Il est bien entendu qu'à côté du rhumatisme tel qu'on l'entendait jusqu'en 1897, il existe un rhumatisme tuberculeux dont l'importance n'est pas moindre. Il semble d'ailleurs que dans certains centres, où la tuberculose exerce volontiers ses ravages, le dernier soit plus fréquent que le premier, et il est important pour le médecin d'établir un diagnostic exact, afin d'aboutir à une thérapeutique appropriée et différente dans les deux cas.

Poussant plus loin l'analogie entre les deux sortes de rhumatisme, nous admettons aussi que l'attaque rhumatismale tuberculeuse peut ne pas rester limitée aux jointures, mais venir porter aussi son action nocive sur les autres organes.

« L'existence de ces localisations intra-articulaires nous est fournie par des faits cliniques que nous enregistrons volontiers chaque jour. Ils sont d'autant plus acceptables que l'on ne voit pas en vertu de quel privilège les organes, les tissus volontiers frappés par les diverses variétés de rhumatisme infectieux : blennorrhagique, puerpéral, scarlatineux, etc., ne le seraient pas par le rhumatisme tuberculeux. »

« Au nom encore une fois de la pathologie générale, il est bien permis de croire que ce qui est vrai pour certaines infections l'est pour un autre état infectieux : la tuberculose. Elle les prime, du reste, par sa fréquence, par ses manifestations multiples. »

Toutes les localisations viscérales possibles du rhumatisme tuberculeux méritent donc d'être étudiées.

Celles de l'appareil circulatoire d'abord (endocardite, péricardite, phlébite rhumatismale);

L'appareil respiratoire ensuite (pleurésie);

Le système nerveux (cerveau, moëlle, nerfs périphériques, etc.);

Les voies digestives, etc., etc.

Cette étude a été faite en partie avec un soin minutieux. Nous dirigerons, nous, nos recherches dans le champ de la péricardite, considérée comme étant la manifestation d'un rhumatisme tuberculeux.

Nous diviserons notre travail en sept chapitres.

Dans le premier, nous étudierons la pathogénie des lésions péricardiques.

Le second traitera des considérations étiologiques auxquelles nous avons été conduit par l'étude des observations que nous avons pu recueillir.

Dans un troisième, nous décrirons les lésions qu'on a pu constater à l'autopsie.

Nous donnerons, au chapitre IV, les symptômes et les formes cliniques des péricardites pseudo-rhumatismales.

Les cinquième, sixième et septième chapitres traiteront du diagnostic, du pronostic et du traitement.

M. le professeur Poncet a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous faire l'honneur d'en accepter la présidence. Nous sommes fier de placer ces quelques pages sous la haute autorité de son nom. Nous l'assurons de notre entier dévouement et de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE

Au niveau du péricarde, comme au niveau de tous les autres organes, la tuberculose peut apparaître avec ses caractères spécifiques bien reconnaissables par l'anatomo-pathologiste. Nous voulons parler des granulations, des tubercules, de l'infiltration caséuse. Ainsi conçue, la tuberculose a fait l'objet d'études nombreuses sur lesquelles nous n'avons pas à revenir. Celle qui nous occupe est d'un ordre tout différent.

« Elle comprend des lésions purement congestives, inflammatoires, scléreuses, complètement assimilables en un mot à celles des séreuses articulaires. De telles lésions représentent la plus faible réaction apparente qu'opposent les tissus à l'infection bacillaire. » Nous savons, en effet, qu'à côté des manifestations aiguës et très virulentes du bacille de Koch sur les articulations (tumeur blanche), il en est qui sont l'indice d'une tuberculose mitigée, moins grave, essentiellement phlegmasique.

Si les granulations, les tubercules du péricarde, sont bien connus ; si on a examiné avec soin les réactions de défense qu'ils provoquent sur cette enveloppe sé-

reuse, en revanche, on a méconnu l'influence indirecte que pouvait avoir sur le péricarde la présence d'un foyer éloigné de tuberculose ou l'existence d'un rhumatisme bacillaire.

Dans sa communication à l'Académie de Médecine (23 juillet 1901), M. le professeur Poncet étudie la pathogénie des lésions tuberculeuses atténuées.

« Nous sommes loin, dit-il, de l'époque cependant encore rapprochée où, avec Bonnet, Nélaton, etc., la granulation miliaire, mais surtout la fongosité, l'abcès froid avec son pus parfois d'aspect assez particulier, étaient considérés comme les éléments indispensables, caractéristiques de lésions spéciales, carie osseuse, tumeur blanche, qui devaient plus tard être reconnues comme appartenant à une seule cause et à une seule maladie : la Tuberculose. »

Ne doit-on pas admettre des lésions atténuées déterminées par la toxine tuberculeuse. Cette toxine, lancée dans le torrent circulatoire, vient se fixer sur différents organes : le plus souvent les articulations et les séreuses du cœur.

Hanot, d'ailleurs, avait pressenti ce rôle toxique du bacille de Koch, lorsqu'il réclamait, en faveur de la tuberculose, le bénéfice d'une véritable intoxication au même titre que toutes les autres maladies infectieuses. Certains symptômes, certaines lésions, ne peuvent s'expliquer par l'action directe du bacille, mais semblent au contraire dériver nettement d'une intoxication et, dans certains cas où les lésions tuberculeuses sont diffuses, l'intoxication tuberculeuse par la toxine bacillaire est du moins très plausible. Il est donc naturel

d'admettre que des péricardites ont été produites par un poison irritatif autre que l'action directe du bacille. En un mot, des péricardites toxiques par toxines tuberculeuses seraient assimilables, jusqu'à un certain point, à celles qui s'observent au cours du mal de Bright ou du rhumatisme franc et qui semblent indiscutablement liées à l'intoxication.

Le fait que nous émettons d'ailleurs n'est pas une hypothèse. Il a été expérimentalement vérifié par M. Dor, qui fit, avec des végétations endocarditiques, ce qu'il eût été tout aussi aisé de faire avec des membranes péricardiques. Sur un sujet mort de tuberculose pulmonaire, il prit, au niveau de la valvule mitrale, des végétations papilleuses absolument dépourvues de granulations miliaires. Il en injecta un fragment à la cuisse d'un cobaye. Sacrifié quelques semaines après l'animal présentait de nombreux tubercules dans différents organes, et, chose curieuse, des lésions valvulaires semblables à celles du sujet autopsié.

Apparemment, cependant, rien ne différenciait la végétation endocarditique des végétations habituellement constatées au cours des endocardites ; rien dans sa structure ne pouvait faire admettre qu'elle était bacillaire : pas de granulations, pas de tubercules. Il fallait l'attestation irréfutable d'une inoculation positive pour témoigner de son origine et de sa véritable nature.

Les produits fibrineux et plastiques observés dans une péricardite peuvent, eux aussi, être de souche bacillaire chez un tuberculeux sans que rien les différencie cependant de produits semblables recueillis sur

le péricarde d'un brightique. Et, de fait, les deux sortes de lésions sont identiques. Toutes deux sont engendrées par une intoxication due à des microbes différents. Mais c'est là le fait d'un processus tuberculeux bénin. Il semble que les bacilles n'aient pas voulu se déplacer (du moins en grand nombre) pour porter leur atteinte directe sur le péricarde, atteinte d'ailleurs excessivement nocive. Ils détachent simplement le poison qu'ils fabriquent au niveau d'un foyer tuberculeux pour aller frapper la séreuse ; mais qu'ils viennent à se déplacer en grand nombre, que par contiguïté, par exemple, dans un cas de ganglion tuberculeux au médiastin, ils attaquent le péricarde, qu'ils s'installent en maîtres sur cette membrane, leurs effets deviennent alors redoutables. Ils agrandissent sans cesse le domaine qu'ils viennent d'envahir. La granulation fait place au tubercule, les tubercules aux masses caséifiées, et nous assistons alors à un véritable processus tuberculeux dont il ne nous est plus possible de méconnaître la nature. Nous sommes en présence d'une péricardite tuberculeuse typique qui nous présentera, en dernière analyse, un épanchement ou une des formes sèche ou adhésive.

Il se produit en réalité au péricarde ce qui se produit dans les articulations d'un animal soumis à une injection d'exsudats tuberculeux. Plusieurs articulations sont prises, mais, tandis que, dans l'une, tous les phénomènes d'une tumeur blanche éclatent, dans les autres, c'est à peine si l'on voit apparaître une faible quantité de liquide séreux et quelques douleurs.

Nous avons, sans aucun doute, affaire, dans ce der-

nier cas, à une lésion tuberculeuse qui ne se révèle cependant pas par les signes ordinaires de la tuberculose.

Nous admettrons donc que la tuberculose peut agir de deux façons sur le péricarde :

1° Par son microbe, pour donner une lésion typique : la granulation miliaire, et elle peut être alors primitive et rester isolée jusqu'au bout comme détermination unique de la tuberculose, ou bien secondaire et se développer chez des individus déjà atteints de tuberculose pleurale, pulmonaire ou même osseuse.

2° Par sa toxine, pour donner une tuberculose atténuée, analogue à celle qui frappe les séreuses articulaires (rhumatisme tuberculeux).

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Nous nous demanderons maintenant dans quelles circonstances se déclare la péricardite toxique tuberculeuse. Faisons tout d'abord remarquer que bien des fois elle ne se manifeste pas pendant la vie par des symptômes précis et qu'elle ne devient qu'une trouvaille d'autopsie. Letulle, en effet, parlant de la péricardite chez les tuberculeux dit qu'elle a pour caractère distinctif une évolution insidieuse plus ou moins lente, et il l'a fait rentrer dans le cadre des péricardites latentes. Il reconnaît que toutes les variétés de péricardite peuvent se montrer chez les tuberculeux depuis la péricardite séreuse, exsudative, fibrineuse, jusqu'aux péricardites purulentes. Mais la péricardite nettement tuberculeuse quant à ses lésions anatomo-pathologiques est plus rare qu'on ne pourrait le croire.

« La péricardite simple, aiguë, inflammatoire si l'on
« peut dire, se montrerait assez fréquemment, croyons-
« nous, chez les tuberculeux exposés au froid et rendus
« très impressionnables par leur faible constitution. Il
« ne répugne nullement d'admettre que le refroidisse-
« ment surtout sur le thorax ne puisse, dans certains

« cas, déterminer une péricardite ou une pleurésie, ou
« même affecter les deux séreuses simultanément. »

Letulle indique ici d'une façon évidente que la péricardite peut être la première manifestation d'une infection tuberculeuse. Ne pouvons-nous pas, nous, la considérer comme une localisation extra-articulaire d'un rhumatisme tuberculeux. Ainsi, la péricardite toxique peut être primitive; du moins, l'évolution clinique semble montrer qu'elle a précédé les autres localisations. On ne trouve rien, en effet, dans les antécédents du malade; quelque temps après surviennent souvent d'ailleurs, soit un mouvement fluxionnaire du côté des articulations, soit une poussée de péritonite ou de méningite soit enfin une tuberculose pulmonaire qui peut guérir ou évoluer d'une façon très lente.

Mais la péricardite pseudo-rhumatismale est beaucoup plus souvent secondaire. Chez presque tous les malades on retrouve des douleurs articulaires qui revêtent bien l'aspect du rhumatisme bacillaire décrit par M. le professeur Poncet. Les antécédents bacillaires autres que le rhumatisme sont fréquents. Ce sont les antécédents de tous les tuberculeux en général (bronchites à répétitions, scrofule).

D'ailleurs, rien n'est moins fixe que l'époque d'apparition des lésions péricardiques chez les tuberculeux. Dans les observations que nous avons recueillies nous constatons que bien des fois elles sont des accidents qui surviennent en pleine évolution d'une tuberculose viscérale. Ces accidents, nous le répétons, n'ont pas toujours le caractère net des manifestations tuberculeuses ordinaires et ne sont révélés souvent qu'à l'autopsie.

C'est le fait du rhumatisme bacillaire de donner des lésions bénignes.

Les symptômes cardiaques peuvent prévenir les signes pulmonaires ou, du moins, les signes pulmonaires sont très faibles devant l'intensité des symptômes péri-cardiques. Témoin les observations suivantes.

OBSERVATION I

(Recueillie à l'hôpital militaire Desgenettes par le D^r Géniaux.)

V..., P..., 99^e régiment d'infanterie, 22 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancroïde de la lèvre. Mère morte de chagrin. Frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Chorée. Incoordination marquée surtout à gauche.

Pas d'autres maladies. Jamais de blennorrhagie.

Etat actuel. — Il y a quatre jours, le malade fut pris de malaise général et de courbature. Puis survint un gonflement des deux genoux et des deux pieds. Le malade entre à l'hôpital.

La température est de 38°4. Il se plaint surtout du genou gauche. Celui-ci est tuméfié, chaud, mais pas rouge.

Les mouvements provoqués ou spontanés sont douloureux.

Les autres articulations (genou droit, cou-de-pied), présentent les mêmes signes, mais à un degré moins marqué.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, à deux centimètres en dehors du mamelon. Le premier bruit est assourdi et soufflant. Le souffle est systolique, il a son maximum à la pointe. En outre, au sus-apex et dans la région mésocardiaque, frottement rude, râpeux, mésosystolique.

Au poumon, très légers signes de bronchite. Le malade n'a

jamais eu de pleurésie. Les sommets ne donnent rien de particulier.

Un mois après les douleurs articulaires ont disparu. L'appétit est bon. Pas de fièvre. Pas de toux. Mais, au cœur, on perçoit encore le bruit de souffle systolique à la pointe et le frottement péricardique dans la région méso-cardiaque qui persistent avec toute leur intensité. Le malade quitte l'hôpital avec ces signes.

Les études faites sur le liquide retiré par ponction de l'articulation malade ont donné un séro-diagnostic et un cyto-diagnostic positifs. L'inoculation au cobaye a été négative.

Nous nous trouvons ici en présence d'un malade qui a fait de la chorée dans son enfance, cette chorée étant elle-même la première manifestation d'un rhumatisme tuberculeux. Puis vient, à l'âge de vingt-deux ans, le rhumatisme articulaire dont la ponction indique nettement la nature. Coïncidant avec ces troubles articulaires une péricardite laissant à sa suite des frottements qui ne disparaissent pas.

OBSERVATION II

(Blin, *Bulletin Société Anatomie*, 1854.)

L.-D... Alfred, 5 ans 1/2. Entré le 7 avril 1854. Service du docteur A. Roger, pour douleurs persistantes qu'il ressent depuis un an dans les genoux, sans généralisation suivie de gonflements articulaires.

Etat actuel. — Figure pâle, maigreur très prononcée. Pas d'œdème des membres inférieurs. Tumeur blanche avec fistules périarticulaires.

Poumons. Râles sous-crépitaux aux deux bases.

Cœur. Matité précordiale très étendue due à un épanchement dans le péricarde. Souffle au premier temps à maximum d'intensité à la base.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service du docteur Barrié.)

J. S. . . , concierge, morte à 73 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune d'ectasie aortique. Mère morte très âgée.

Antécédents personnels. — A eu sept enfants dont six sont morts en bas-âge. Mariée deux fois. Depuis deux ans la malade ne peut plus travailler. Douleurs articulaires violentes (genou, cou-de-pied, épaule, poignet). Maigrît depuis. Douleurs lombaires exagérées par la marche. Migraines. Palpitations. Légère incontinence d'urine.

Etat actuel. — Soif ardente. Langue sèche, râpeuse, en brosse. Appétit conservé. Constipation. Urine rare, épaisse, d'odeur forte, sans albumine ni sucre. Œdème malléolaire. Râles sibilants disséminés dans la poitrine.

Pouls filiforme. Artères radiales dures. Arythmie.

Deuxième bruit clangoreux.

Le 1^{er} juin apparaît une dyspnée croissante. La malade continue à manger et à marcher.

Mort le 4 juin dans un accès de dyspnée.

Autopsie : Péricarde, pas d'épanchements. Symphyse généralisée mais pas très adhérente. Traces d'endocardite mitrale très nettes.

Poumons et plèvres. Epanchement pleural, citrin, assez abondant. Légers signes de tuberculose aux poumons.

Parfois c'est simultanément que les phénomènes articulaires péricardiques et pulmonaires font leur apparition.

OBSERVATION IV

(Etienne, *Archives de médecine expérimentale.*)

Men. . . , Maria, 21 ans, ouvrière en chaussures, entre le 1^{er} mars 1897, à la clinique de M. le professeur Spillmann.

Nous relevons dans les antécédents personnels de l'impetigo dans la première enfance et une fièvre continue en 1895 ; bien remise de cette maladie elle tousse depuis six mois.

Perte de l'appétit. Diarrhée. Sueurs abondantes pendant la nuit.

Etat actuel. — Malade bien conformée, mais de constitution délicate ; tempérament lymphatique. Douleurs généralisées.

Appareil respiratoire. — Exagération des vibrations au sommet droit. Abolition des vibrations à la base droite. A la percussion on trouve en avant une légère diminution de sonorité au sommet droit. Et, en arrière, matité dans la fosse sus-épineuse, puis de la pointe de l'omoplate jusqu'à la base. A l'auscultation au sommet droit, inspiration saccadée, expiration prolongée, quelques craquements. En arrière mêmes signes. Au sommet, puis au-dessous de la pointe de l'omoplate, abolition du murmure vasculaire et souffle pleurétique doux.

Appareil circulatoire. — Souffle systolique. Frottements dans la région méso-cardiaque.

5 mars. — Thoracenthèse. On retire 200 grammes.

11 mars. — L'épanchement est reproduit. Nouvelle ponction et 1,600 cc de liquide sont retirés.

13 mars. — Souffle amphorique. Traitement métallique.

21 mars. — Pneumothorax ayant envahi la partie inférieure du thorax. Succussion hippocratique très nette.

8 avril. — Crise de dyspnée asphyxique. Cyanose. Mort dans l'après-midi.

Autopsie : Poumons. Infiltration tuberculeuse de tout le poumon droit. Cavernes au sommet.

A gauche. Germination moindre.

Cœur. Environ 400 grammes de liquide séro-fibrineux dans le péricarde. Sur la valve droite de la mitrale existe une végétation endocarditique grosse comme une lentille, puis une série de végétations fibrineuses-

Absence de lésions spécifiques tuberculeuses sur l'endocarde et sur le péricarde.

Une autre fois la péricardite pseudo-rhumatismale est la dernière d'une longue série de manifestations tuberculeuses ayant déjà frappé les articulations et les viscères. C'est le cas de l'observation suivante :

OBSERVATION V

(Thèse d'Egmann.)

Ancienne pleurésie tuberculeuse. Tuberculose pulmonaire à évolution lente, cavité aux deux sommets, surtout à droite. Polyarthrite chronique déformante, spécialement des mains, des pieds et des genoux. Endocardite mitrale ancienne n'ayant pas déterminé de rétrécissement ou d'insuffisance appréciable. Pas d'hypertrophie du cœur. Endocardite mitrale aiguë terminale avec péricardite sèche interne, généralisée, sans granulations, sans liquide.

M. M..., âgée de 38 ans (en 1892) tisseuse, a fait à l'hôpital de la Croix-Rousse, 77 mois de séjour. dans l'espace de neuf ans (1892-1901).

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune, probablement de bacillose; mère morte âgée de maladie indéterminée.

Antécédents personnels. — A toujours été malade, notamment pendant son enfance; plusieurs cicatrices d'adénopathies suppurées au cou.

Elle est venue à Lyon à l'âge de 12 ans, comme apprentie dans une maison où elle travaillait beaucoup et était assez mal nourrie.

En 1889, pleurésie guérie après trois mois sans ponction.

En 1890, la malade a eu ses premières hémoptysies.

Un mois après la guérison de sa pleurésie la malade a eu un rhumatisme articulaire aigu. Elle a présenté depuis plusieurs crises rhumatismales.

Février 1896. — Hémoptysies légères, il y a quelques jours.

Déformations très marquées aux pieds et aux mains; elles sont survenues lentement; les mouvements des phalanges sont très limités. Douleurs très vives dans le genou droit.

Les lésions pulmonaires sont très marquées à droite: l'examen des crachats révèle l'existence du bacille de Koch.

Décembre 1898. — La malade qui s'était relativement bien portée durant toute l'année a vu son état s'aggraver depuis trois semaines; à cette époque elle prit froid et recommença à cracher du sang, elle eut alors des lésions pulmonaires prononcées à droite.

Année 1899. — Mêmes lésions pulmonaires. Déformations articulaires et atrophies musculaires.

25 mai 1899. — La malade a eu une poussée douloureuse généralisée à toutes les articulations surtout aux genoux. Elle a cédé au bout de huit jours. Les lésions pulmonaires ont continué à évoluer; dans le courant de l'année 1900; on a eu de l'infiltration très étendue des deux moitiés supérieures des deux poumons et la formation d'une caverne à droite. Une endocardite aiguë avec péricardite est survenue quelques jours avant la fin.

La malade meurt le 1^{er} mai 1901.

L'autopsie faite par M. le professeur Devic a montré des lésions tuberculeuses typiques; au poumon droit: symphyse totale, cavernes du sommet, infiltration dans la partie moyenne.

Au poumon gauche, cavernes de petite dimension au sommet. Granulations dans le reste du poumon. Ganglions médiastinaux très développés: sclérose rénale manifeste.

Péricardite intense généralisée, en aucun point il n'y a de granulations. Pas de liquide.

Pas d'hypertrophie du cœur. Végétations sur la mitrale d'origine bacillaire.

De toutes les tuberculoses la tuberculose pulmonaire étant la plus fréquente, il est évident que la péricardite

pseudo-rhumatismale toxique sera le plus souvent consécutive à cette maladie. Nous relevons dans la thèse de Chambelland, *de la Fréquence des Cardiopathies dans les tuberculoses*, les observations suivantes.

OBSERVATION VI

(Chambelland.)

L. M..., 26 ans, journalière. Entre à l'hôpital le 11 décembre 1900.

Antécédents personnels. — A 12 ans rhumatisme fruste et chorée. Épistaxis abondantes. Actuellement la malade tousse et crache beaucoup. Amaigrissement. Insomnies. Sueurs nocturnes. Inappétence.

Examen du poumon. — Matité au sommet droit, submatité au sommet gauche. Craquements, retentissement de la voix. Râles fins au sommet gauche. En arrière submatité et râles sous-crépitaux.

Le cœur bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Souffle systolique à timbre aigu à la pointe avec propagation dans l'aisselle. Deuxième bruit plus frappé à la base.

La malade meurt le 14 février 1902.

A l'autopsie on constate dans le poumon des granulations en voie de ramollissement et des cavernes.

Le cœur est petit, 280 grammes et présente une symphyse péricardique étendue. Épaississement scléreux du bord libre de la mitrale.

Il est probable que la symphyse péricardique observée a pour origine les lésions tuberculeuses survenues à l'âge de 12 ans.

OBSERVATION VII

(Thèse de Chambelland.)

G..., Louis, 58 ans, tisseur, salle Saint-Irénée, n° 25.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 83 ans, père à 49, d'affection inconnue; une sœur morte en couches; un frère d'apoplexie.

Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Scarlatine. Fièvre typhoïde. Erysipèle de la face. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

Pas d'éthylisme.

Syphilis à 27 ans ayant laissé des gommes aux jambes.

Diagnostic complet porté le 14 mai 1902 par M. le docteur Chatin.

Pleurésie ancienne du côté droit avec adhérences.

Induration du sommet droit avec signes cavitaires et expectoration abondante et purulente avec bacilles.

Insuffisance mitrale.

Rétrécissement aortique avec insuffisance.

Hypotension très manifeste donnant 8 au sphygmomètre. *Frottement péricardique.*

Tuberculose rénale droite avec hématuries.

Le 29 octobre : L'état du malade s'est amélioré; les lésions pulmonaires semblent se cicatriser. Les mêmes signes cardiaques persistent.

La péricardite pseudo-rhumatismale s'observe plus souvent dans les tuberculoses médicales que dans les tuberculoses chirurgicales. Cela ressort des statistiques faites par Chambelland. Sur cent observations portant sur des malades pris dans des services de chirurgie il ne relève qu'un cas de péricardite.

Nous passerons rapidement sur les considérations d'âge et de sexe. La tuberculose frappe le péricarde à tous les âges de la vie ; elle est rare cependant dans la vieillesse, le bacille de Koch ayant une prédilection marquée pour le jeune âge ou l'âge adulte. Dans une de nos observations, le malade avait dépassé soixante-dix ans. Dans une autre, il avait à peine cinq ans ; mais c'est en général entre vingt et trente-cinq ans que le péricarde est atteint. Il semble que le sexe le plus éprouvé soit, comme dans la péricardite tuberculeuse ordinaire, le sexe masculin. Nous ne saurions terminer ce chapitre sans indiquer un facteur étiologique bien mis en évidence par le docteur Thévenot : c'est l'hérédité.

Son rôle dans les tuberculoses toxiques est indéniable.

La péricardite pseudo-rhumatismale apparaîtra plus facilement chez les malades dont les antécédents héréditaires et collatéraux comportent des manifestations rhumatismales bacillaires. Dans ce cas surtout elle sera bénigne.

Le terrain en effet présente une résistance considérable, ou le bacille, une virulence plus faible. « Ce qui est héréditaire, c'est non seulement la prédisposition à faire de la tuberculose, mais encore à la faire avec une évolution toujours la même. Méningopathies, cardiopathies, tuberculoses viscérales, toutes les manifestations tuberculeuses présentées par une famille ne sont que des localisations différentes d'une même diathèse transmise par l'hérédité »,

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations du péricarde dans la péricardite bacillaire pseudo-rhumatismale ont-elles des caractères particuliers qui les séparent de celles des autres péricardites rhumatismales ?

Dans la forme inflammatoire, qui constitue essentiellement le rhumatisme tuberculeux, nous pouvons affirmer que les altérations anatomiques sont les mêmes que dans les autres infections et intoxications.

MM. Poncet et Mailland dans leur *Monographie sur le rhumatisme tuberculeux* font remarquer avec raison que les poisons « qu'ils voient d'origine microbienne, animale, végétale, minérale ne différencient guère dans leurs effets sur les tissus. A l'amphithéâtre, sous le champ du microscope leurs lésions se confondent et celles engendrées par la tuberculine ne nous ont pas paru déroger à cette règle ».

En effet, lancée dans le torrent circulatoire, une toxine, quelle qu'elle soit, produit partout où elle frappe les mêmes réactions. Pourquoi refuser à la toxine du bacille de Koch le droit d'édifier au niveau du péricarde les lésions qu'y produisent les toxines du rhumatisme franc ou du mal de Bright ?

On peut objecter que la réaction qui s'opère au niveau de la séreuse externe du cœur est produite par la présence même du bacille de Koch. De fait c'est là ce qui se produit dans la péricardite tuberculeuse ordinaire. Autour du tubercule le tissu fibreux s'organise et cherche à arrêter le processus d'envahissement bacillaire. Mais ici le bacille fait souvent défaut et les lésions typiques de la tuberculose n'apparaissent pas aux investigations macroscopiques et microscopiques.

Nous lisons dans l'étude de Giraudeau sur « les Péricardites » : « Souvent l'anatomie pathologique ne permet de découvrir aucune trace de lésion tuberculeuse alors que l'inoculation du liquide épanché faite aux animaux est positive ».

Castaigne d'autre part, dans ses recherches sur la tuberculose des séreuses, dit : « Dans la péricardite séro-fibrineuse si l'on voulait se baser uniquement sur l'existence de formations tuberculeuses visibles à l'œil nu pour admettre la tuberculose péricardique en regardant comme non spécifiques toutes les lésions inflammatoires qui ne contiennent pas de tubercules, on risquerait de commettre une série d'erreurs d'interprétation ».

Péron a insisté sur ce fait « qu'il existe une lésion inflammatoire bacillaire, caractérisée simplement par des exsudats sans évolution tuberculeuse microscopique. »

Il va même plus loin et établit en se basant sur une série d'examen histologiques que, même quand il existe des formations tuberculeuses à l'œil nu, la question n'est pas nettement tranchée. « Il arrive, dit-il, qu'en faisant l'étude histologique de granulations généralisées

à la surface d'une plèvre, on soit tout étonné de voir que certains soi-disant tubercules sont formés à l'examen microscopique de granulations fibro-conjonctives, fibro-vasculaires sans cellules géantes, sans bacilles, et qui n'ont de tubercules que l'apparence microscopique. »

Est-il besoin après une démonstration aussi nette de citer l'opinion de Bamberger pour qui la péricardite simplement inflammatoire chez les tuberculeux serait plus fréquente que la péricardite vraiment tuberculeuse. Sur 12 cas observés par lui chez des phthisiques, cinq fois seulement les lésions étaient dues à la présence de tubercules.

L'anatomie pathologique nous permet donc d'établir une barrière entre la péricardite tuberculeuse ordinaire et la péricardite bacillaire rhumatismale. Dans la première, l'examen histologique nous renseigne pleinement sur la cause du mal, qui n'est autre que le bacille de Koch observé surplace avec ses formations typiques. Dans la seconde, il nous donne des résultats négatifs ; il indique seulement une évolution inflammatoire dont il faut aller chercher la vraie cause plus ou moins loin du péricarde dans un foyer de tuberculose.

Poursuivant l'analogie établie entre la péricardite toxique bacillaire et la péricardite du rhumatisme franc, nous pouvons nous demander si les formes anatomo-pathologiques sont identiques. L'étude détaillée de nos observations nous permet de répondre par l'affirmative : péricardite sèche, péricardite avec épanchement, péricardite chronique avec symphyse ont été tour à tour observées,

PÉRICARDITE SÈCHE. — Il est rare d'avoir à constater à l'autopsie les lésions d'une péricardite sèche fibreuse.

Celle-ci en effet évolue en général d'une façon suffisante pour amener un épanchement ou pour aboutir aux lésions de la péricardite chronique.

A l'autopsie du malade dont l'observation est rapportée plus haut (obs. V), M. Devic constata que la séreuse péricardique avait perdu son aspect lisse et luisant. Elle était dépolie sur toute sa surface. Les deux feuillets étaient recouverts d'un exsudat fibrineux, louche, gélatiniforme, d'une coloration gris jaunâtre. La surface libre de cet exsudat était hérissée de saillies, d'aspérités qui lui donnaient bien l'aspect caractéristique « de deux tartines de beurre accolées l'une à l'autre puis séparées brusquement. » Les vaisseaux sous-jacents étaient dilatés. En certains points l'hypérémie était intense ; des arborisations vasculaires donnaient à la séreuse une coloration rougeâtre en certaines régions.

L'épanchement était nul. L'examen attentif des feuillets ne permettait pas de voir la moindre granulation tuberculeuse qui pût faire songer à une localisation du bacille de Koch en cet endroit. Le cœur n'était pas hypertrophié. La valvule mitrale présentait en son bord libre des végétations rouges, sur lesquelles il était impossible de déceler des lésions bacillaires.

PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT. — Plus nombreux sont les cas où nous constatons de l'épanchement. Cet épanchement est en général incolore ou légèrement citrin, parfois très riche en fibrine qui se dépose en

masses floconneuses nageant dans le liquide. La quantité en est variable. Dans un cas nous observons à peine soixante grammes de liquide, dans l'autre le cœur baigne dans un vaste épanchement séreux. Au début, le liquide peu abondant reste localisé vers la base du cœur où il infiltre les plaques exsudatives, gélatineuses de la péricardite sèche ; plus tard, à mesure que sa quantité s'accroît, il distend progressivement le sac péricardique et détermine une voussure appréciable à la simple vue. L'épanchement d'ailleurs peut rester limité à la partie postérieure du cœur qui se trouve pour ainsi dire refoulé en avant ; dans ce cas le liquide est comme enkysté par des adhérences anciennes ou récentes qui ont soudé en avant les deux feuillets du péricarde.

Cette variété étudiée par MM. Devic et Lyonnet présente de grandes difficultés de diagnostic.

L'épanchement séro-fibrineux entre ensuite en régression dans les cas favorables ; sa partie liquide se résorbe par l'intermédiaire des lymphatiques. Mais elle laisse après elle des membranes épaissies, organisées en couches stratifiées, d'autant plus denses qu'elles se rapprochent d'avantage de la séreuse péricardique.

Il se forme aussi des brides plus ou moins étendues traversées par des vaisseaux qui en favorisent l'organisation.

Les deux feuillets du péricarde épaissis par la prolifération de la trame conjonctive s'accolent et aboutissent à la symphyse que nous allons étudier.

Ajoutons que nous n'avons pu observer d'épanchement purulent ni franchement hémorragique.

Voici une observation de péricardite avec grand épanchement :

OBSERVATION VIII

(Patel, in *Recue de Chirurgie.*)

G. J..., 43 ans. Entrée dans le service de M. le professeur Poncet le 9 mars 1901.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : pas de maladie dans l'enfance. Réglée à dix-huit ans régulièrement. Les règles sont supprimées depuis trois ans. Rhume tous les hivers. Pas d'enfants. Premier séjour à l'Hôtel-Dieu en août pour bronchite, hémoptysies et douleurs articulaires.

En juin 1900, nouveau séjour. Les articulations, jusque-là indemnes, se prennent à leur tour. Ce sont le cou-de-pied droit, le pouce droit. Les autres articulations sont plus ou moins déformées.

A l'examen des poumons, on constate un thorax amaigri. A la palpation, vibrations exagérées. A la percussion, submatité des deux sommets. A l'auscultation, râles sous-crépittants du sommet droit et souffle cavitairé. Gargouillement. Au sommet gauche, respiration rude, craquements étendus, retentissement de la voix. Crachats purulents, hémoptoïques, très abondants, survenant dans les efforts de vomissement.

Etat général mauvais. Pommettes rouges, yeux brillants, sueurs abondantes, vomissements.

Température = 38° 8 le matin, 39° le soir.

Le cou-de-pied de la malade est immobilisé dans une gouttière.

La malade meurt le 17 mars 1901 avec des signes de cachexie tuberculeuse.

Autopsie. — Le cœur baigne dans un liquide séreux et abondant. Donc, vaste épanchement dans la cavité péricardi-

que. Les gros vaisseaux de la base sont entièrement adhérents, et un tissu néoformé unit l'artère pulmonaire à l'aorte. En outre le cœur présente des lésions valvulaires révélant une insuffisance aortique produite par des végétations papillobateuses et une endocardite mitrale caractérisée aussi par des végétations siégeant sur le bord orificiel de la valvule.

Articulations. — *a)* Tibiotarsienne, capsule épaissie, pus, érosions des cartilages, taches rougeâtres dans quelques gaines tendineuses.

b) Coude droit, lésions analogues, œdème gélatineux remplissant la cavité olécrânienne.

c) Pouce droit, érosion des cartilages.

d) Epaule droite, petit point rouge sur la tête de l'humérus.

Des inoculations furent pratiquées au cobaye par M. L. Dor. Elles ont toutes été positives, ce qui démontre bien la nature de l'affection.

PÉRICARDITE CHRONIQUE. SYMPHYSE PÉRICARDIQUE. — A l'autopsie, on constate plus souvent des traces de péricardite chronique que de péricardite aiguë. En effet, dans le rhumatisme tuberculeux, la péricardite ne présente pas les dangers qu'elle peut avoir dans le rhumatisme franc. L'épanchement disparaît peu à peu et fait place aux fibres et aux membranes que nous venons d'indiquer. Que ces fibres viennent à être nombreuses, nous aboutissons à la symphyse partielle ou généralisée. L'observation III nous donne un cas de symphyse généralisée mais pas très adhérente. Dans les membranes unissantes, il est le plus souvent impossible de mettre en évidence les lésions tuberculeuses vraies : les tubercules, les masses caséeuses. De date récente, les adhérences sont molles, lâches, et se séparent facilement. Plus anciennes, les brides forment des tractus conjonc-

tifs durs, résistants, fibreux, de plusieurs millimètres d'épaisseur, qui, par leur entrecroisement, cloisonnent la cavité péricardique en plusieurs loges, parfois remplies de liquide louche.

Enfin les adhérences très anciennes peuvent être organisées et le cœur est pour ainsi dire emprisonné dans une sorte de sac dur, fibreux, inextensible, rappelant « l'ankylose du cœur » de Stokes. C'est ce qui s'est produit dans une de nos observations.

Deux cas présentent des plaques laiteuses regardées par la plupart des auteurs comme relevant de l'inflammation chronique partielle du péricarde. Autour de ces plaques laiteuses, pas les moindres signes d'une lésion tuberculeuse.

OBSERVATION IX

(Teissier)

D..., P..., 35 ans, brosseur, depuis l'âge de 12 ans.

Entre dans le service du professeur Strauss, salle Laënnec, le 17 juin 1890.

Enfance très chétive. Eczéma chronique du cuir chevelu de longue durée. Pas d'éthylisme.

Bronchite, en 1884, qu'il négligea et qui s'aggrava assez rapidement. Depuis deux ans, il a fait sept séjours dans les hôpitaux, toujours pour les mêmes raisons. (Toux, expectoration abondante.)

Actuellement, signes cavitaires au poumon droit, signes de ramollissement au poumon gauche.

Au cœur, pas de bruits anormaux. Premier bruit bien frappé mais prolongé. Dédoublement du deuxième bruit.

Le malade s'affaiblit progressivement et meurt le 11 juillet à quatre heures.

Autopsie. Poumon, caverne et granulations nombreuses.

Cœur. Le péricarde présente dans sa cavité une certaine quantité de liquide louche. En outre, vers sa pointe des plaques laiteuses.

L'examen histologique des valvules mitrales a montré une hypergénèse conjonctive, sans présence des bacilles de Koch.

Le péricarde ne présente pas de lésions spécifiques bacillaires.

En somme de toutes les lésions observées au niveau du péricarde, dans le cas de rhumatisme abarticulaire aucune ne rappelle le processus d'édification bacillaire typique ; mais toutes rappellent de tout point la caractéristique anatomo-pathologique de la péricardite survenue au cours d'un rhumatisme franc ou d'un mal de Bright.

Lésions accessoires. — A côté de ces lésions du péricarde, l'endocarde et le muscle cardiaque subissent parfois des modifications importantes que nous devons signaler.

Dans plus de la moitié des cas, l'endocarde est touché et l'évolution de la maladie a permis, avant les résultats de l'autopsie, d'indiquer nettement la lésion valvulaire à laquelle on avait affaire. Le docteur Verdeau dans sa thèse de 1902, a particulièrement étudié les manifestations endocarditiques au cours du rhumatisme bacillaire. Bien souvent il constate les lésions concomitantes de la séreuse externe du cœur. L'endocardite et la péricardite toxiques ont évolué simultanément.

Dans nos observations, nous relevons des insuffisances mitrales des rétrécissements mitraux, des lésions

aortiques. En un mot toutes les lésions valvulaires peuvent se montrer sans que la toxine ait une prédilection marquée pour l'une ou pour l'autre : nous ajouterons que la lésion endocarditique est souvent plus bruyante que la lésion péricardique : aussi est-ce le motif pour lequel celle-ci passe au second plan et souvent inaperçue.

Quand le processus inflammatoire est ancien il détermine souvent des hypertrophies du myocarde, hypertrophies totale ou partielle. Le muscle cardiaque est altéré plus ou moins profondément. Dans les cas les plus habituels on trouve une pénétration du tissu fibreux entre les faisceaux musculaires du cœur. Cette myocardite, véritable sclérose du cœur, se développe probablement en suivant le trajet des artères atteintes de periartérite et d'endartérite.

En général, cependant, ces lésions scléreuses restent limitées aux couches superficielles du myocarde. A la myocardite peut se joindre la dilatation des cavités du cœur lorsqu'il existe surtout des adhérences nombreuses et anciennes.

Dans les autopsies détaillées que nous avons relatées on a pu voir combien sont variées les lésions viscérales autres que celles du cœur et de son enveloppe. La toxine tuberculeuse se transporte, en effet, avec facilité vers tous les organes (poumon, rein, foie, rate, etc). Nous signalons simplement ces manifestations.

En résumé, nous concluons dans la péricardite toxique tuberculeuse à l'absence de lésions destructives (tubercules) et à la présence seule de lésions irritatives à tendance fibro-plastique.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE — FORMES CLINIQUES

Nous venons d'indiquer dans le précédent chapitre dans quelle proportion se présentaient à notre examen les différentes formes de péricardite pseudo-rhumatismale. Sur la table d'autopsie les cas de péricardite chronique, de symphyse partielle ou généralisée s'observent le plus souvent. Mais en clinique, au lit du malade il n'en est pas ainsi et lorsque la lésion est appréciable ce sont les symptômes d'une péricardite sèche ou d'une péricardite avec épanchement que le médecin enregistre. Ces symptômes ne sont pas durables et s'ils persistent parfois, comme dans l'observation I, dans bien des cas, en revanche, ils disparaissent, et rien ne les révèle plus à un examen même attentif. Il suffit de lire nos observations pour s'en rendre compte. Dans un premier groupe la symptomatologie de la péricardite est très nette; un second reste muet pendant la vie du malade et les lésions de la séreuse externe du cœur ne sont que des trouvailles d'autopsie (suffusions péricardiques, plaques laiteuses, adhérences). La vraie raison de cette quasi-impossibilité d'établir un diagnostic vient de ce que les symptômes sont excessivement obscurs et disparaissent même en même temps que les lésions

évoluent. Nous pouvons dire de la péricardite pseudo-rhumatismale ce que Rousseau disait de la péricardite tuberculeuse vraie : dix fois sur vingt elle reste ignorée.

Dans les cas aigus cependant, elle peut se manifester par les symptômes bruyants ordinaires de la péricardite avec épanchement : douleur, fièvre, dyspnée, phénomènes de refoulement et de compression, dysphagie, œdèmes de la face, du cou, des membres supérieurs. Mais, nous ne croyons pas que, dans la péricardite que nous étudions, apparaissent ces vastes épanchements de 1,200 grammes et plus, qui, d'après Richard et Roger, seraient l'apanage de la péricardite tuberculeuse et détermineraient au complet tous les symptômes que nous venons d'énumérer. Le plus souvent l'évolution se fait plus simplement et l'épanchement séro-fibrineux se résorbe sans être arrivé au volume ci-dessus indiqué. Nous citerons, cependant, l'observation suivante dans laquelle le malade qui a de la péricardite et de l'endocardite présente un épanchement considérable.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance du docteur Mandoul.)

Hôpital mixte d'Angoulême. L. ., jeune soldat au 21^e d'artillerie. Sept mois de service.

Péricardite avec insuffisance mitrale.

Antécédents héréditaires. — A perdu son père de la poitrine. Mère en bonne santé. A perdu un frère en bas âge.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Pas de maladie grave dans l'enfance.

Le malade s'enrhume facilement depuis deux ou trois ans. Il a eu la rougeole vers l'âge de 15 ans.

Pendant son séjour au régiment, il était considéré comme malingre. Il avait très souvent des douleurs articulaires.

Etat actuel. — Il va à la visite car il est pris d'une dyspnée intense; il est envoyé à l'hôpital dans le service du médecin major Achaitre le 5 juin 1904. C'est un malade pâle qui plaint d'oppression au niveau de la région précordiale.

Appareil circulatoire. — Voussure précordiale très prononcée au niveau de l'extrémité sternale des 5^{me}, 6^{me}, 7^{me} espaces intercostaux. On ne peut percevoir la pointe ni le claquement sigmoïdien pulmonaire. La peau est légèrement œdémateuse à la région précordiale. La matité du cœur est très augmentée. Encoche de Sibson très nette. Traube sonore. Pas de skodisme au sommet gauche. L'auscultation permet de déterminer le maximum des bruits du cœur à quatre centimètres au dessus de la limite inférieure de la matité cardiaque. Les bruits sont rapides, sans arythmie et comme lointains et voilés. On note un souffle systolique de la pointe semblant se propager vers l'aisselle. Au niveau de la base, on perçoit un bruit de cuir neuf intense. Le pouls, 120, est petit.

Appareil respiratoire. — Rien dans la plèvre; mais au sommet droit, submatité. Vibrations exagérées. Obscurité respiratoire. Inspiration saccadée, expiration soufflante et prolongée. Signes de tuberculose abortive.

Rien dans les autres appareils. Rien dans le péritoine. Température, 36°.

Le 5 juillet, le malade va mieux. La voussure a diminué. La paroi présente le retrait systolique de la pointe qui est dans le 6^{me} espace. On perçoit sur toute la région précordiale un bruit de cuir neuf intense et au niveau de la pointe un souffle systolique en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle.

C'est un souffle d'insuffisance mitrale.

Le malade est réformé.

Le malade dont nous venons de rapporter l'observation avait présenté les symptômes d'une péricardite à grand épanchement.

La manifestation toxique était donc violente bien que le foyer bacillaire fût en somme peu étendu : car il n'y avait que de faibles localisations du bacille de Koch au sommet gauche.

Dans une observation personnelle prise dans le service de M. le professeur Pic, au contraire, la symptomatologie, quoique nette, aurait échappé au clinicien si un examen complet n'avait été fait. La malade entre simplement pour bronchite consécutive à une fluxion de poitrine ; on examine son cœur et on entend à l'auscultation, des frottements péricardiques sans que la malade ait jamais éprouvé les moindres symptômes du côté du cœur.

OBSERVATION XI

(Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Pic.)

L.-A..., Aug..., 42 ans, ménagère. Entrée à l'hôpital le 29 octobre 1904.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'insolation. Mère en bonne santé.

Antécédents collatéraux. — Rien à signaler. Mari bien portant.

Antécédents personnels. — Etant jeune, la malade toussait tous les hivers, mais n'eut jamais de maladie grave. Après son mariage, elle eut huit enfants, dont cinq encore vivants, les trois autres sont morts en bas âge, soit de choléra, soit de méningite. Des cinq vivants, tous se portent bien, sauf le troisième qui a eu une rougeole et une bronchite tenace.

Depuis cinq ans, la malade a, chaque hiver, une bronchite qui la tient au lit pendant une quinzaine de jours environ. Elle crache beaucoup en ce moment. Dans l'intervalle, elle tousse souvent, mais vaque sans trop de fatigue à ses occupations. Le troisième dimanche d'octobre de cette année, la malade eut une grosse fièvre et fut obligée de s'aliter. Le médecin qui la soignait lui fit cesser l'allaitement. La malade éprouvait de violentes douleurs dans le dos et respirait difficilement. Elle eut, dit-elle, une fluxion de poitrine. Elle crachait des glaires visqueuses adhérentes. Elle avait, en même temps, des douleurs dans les membres et dans les articulations, surtout dans les membres supérieurs.

La malade entre à l'hôpital le 29 octobre, très fatiguée.

Elle est examinée sommairement et présente tous les symptômes d'une bronchite.

A la base gauche : râles sous-crépitaux sur une grande étendue. A droite, également râles sous-crépitaux.

Au sommet droit, en arrière, la percussion donne de la matité et l'auscultation quelques râles sous-crépitaux à l'inspiration. Non exagérés par les efforts de la toux, ils ont un timbre humide; l'expiration est soufflante et prolongée.

Le 4 novembre, un examen ultérieur fait par M. Pic, dénote, outre ces signes de bronchite, un frottement péricardique méso-cardiaque très net. La malade n'éprouve aucune gêne du côté du cœur.

Le 10 novembre, mêmes signes; la malade crache toujours mais se sent moins fatiguée.

Le 15 novembre, la malade sort. Les frottements péricardiques sont toujours très nets.

M. le professeur Pic explique les frottements péricardiques par une intoxication bacillaire localisée sur la séreuse externe du cœur.

L'endopéricardite, d'ailleurs, manifestation toxique tuberculeuse, se voit plus souvent que la péricardite pure. Il est naturel, en effet, que le poison tuberculeux

lancé vers le cœur attaque simultanément les deux séreuses interne et externe. Les reliquats, frottements et souffles, peuvent persister après la guérison relative du malade. Mais, en général, les souffles seuls restent et les lésions anatomiques du péricarde ne se traduisent plus à l'examen clinique. Dans les deux observations suivantes, la péricardite localisée échappe à l'investigation clinique.

OBSERVATION XII

(Recueillie dans le service de M. le professeur Poncet.)

Jean-Marie-Joseph Lab..., 55 ans, né à Sail-sur-Couzan, département de la Loire, garçon de cuisine. Salle Saint-Philippe. Entré le 19 novembre. Mort le 12 mai 1904.

Antécédents héréditaires. — Père mort de fluxion de poitrine. Mère morte de « catarrhe pulmonaire », affection qui au dire du malade aurait duré fort longtemps.

Antécédents collatéraux. — Dix frères ou sœurs dont quatre sont morts d'affection indéterminée.

Sa femme a succombé à la suite d'une méningite tuberculeuse. Cinq enfants dont un mort à vingt-trois ans de phtisie galopante.

Antécédents personnels. — On note une blennorrhagie ancienne. Pas de syphilis. Ethylisme ancien peu marqué.

Le malade fut atteint à vingt et un ans d'une affection aiguë dont il ne peut préciser la nature. A vingt-sept ans il eut une bronchite qui depuis cette époque devint chronique. En 1895 : sciatique qui parut s'atténuer pendant quelque temps pour reparaitre double cinq ans plus tard. Le malade se remit pour un instant de sa sciatique et put reprendre son travail bien que ses jambes fussent très faible. En 1900, son état empira avec sa faiblesse et lui inter-

dit la moindre fatigue. Depuis ce moment le malade passe d'hôpital en hôpital à Paris, à Lyon.

Il entre à l'Hôtel-Dieu parce qu'il ne peut plus marcher et parce qu'il tousse. Le malade se plaint d'avoir eu à plusieurs reprises des douleurs rhumatismales.

Etat actuel. — Le malade présente tous les signes d'une rétraction de l'aponévrose palmaire. En outre, l'examen de la colonne vertébrale dénote une gibbosité peu volumineuse, surtout accentuée vers la huitième et la neuvième vertèbres dorsales, douloureuse à la palpation. Les troubles moteurs, l'hyperesthésie des membres inférieurs, l'exagération des réflexes rotuliens, les troubles sphinctériens passagers, perte des urines et des matières de temps en temps : tout cela est l'indice vraisemblable d'un mal de Pott dorsal.

Aux poumons. — *A l'inspection :* Aspect amaigri, très notable surtout au-dessus et au-dessous de la clavicule.

A la palpation. — Submatité à gauche.

A l'auscultation. — Diminution de la respiration et retentissement de la toux à gauche. Nombreux râles ronflants et sibilants. Expectoration muco-purulente.

La température oscille entre 38° et 39°.

Un peu d'albumine dans les urines.

1^{er} mai 1904. — Aggravation de l'état général. Teinte bronzée des téguments.

6 mai. — Pouls à 110, respiration entrecoupée de hoquets, râles trachéaux. La température monte jusqu'à 39°8.

10 mai. — Coloration de plus en plus foncée de la face. Voix éteinte. Cachexie considérable.

12 mai 1904. — Mort.

Autopsie. — *Poumons :* Lésions tuberculeuses manifestes, prédominant aux sommets. Le poumon gauche est le plus atteint. Infiltration granuleuse confluyente.

Sclérose. Gros tubercules de la dimension d'une noisette, caséifiés. Pas de cavernes. Plèvres indemnes sans liquide épanché.

Cœur et vaisseaux. — Plaques blanchâtres sur le péricarde viscéral. Pas de liquide. Lésions valvulaires très marquées, valvule mitrale insuffisante et retrécie. Plaques d'athérome sur l'aorte.

Capsules surrénales. — Des deux côtés molles, diffluentes. Masse pulpeuse demi-fluide constituant un magma formé par des grumeaux grisâtres ressemblant à de la substance caséifiée.

Rein. — Lésions de néphrite interstitielle (gros rein blanc).

Rate. — Congestionnée.

Colonne vertébrale. — Au niveau de la gibbosité, tissu spongieux plus rouge, coloration lie de vin. Ce tissu est d'apparence grenue, il se laisse facilement couper au couteau et présente les lésions typiques de l'ostéite raréfiante. On ne note cependant pas ni cavernes tuberculeuses, ni noyaux de caséification intra-osseux.

En somme, on ne trouve des lésions tuberculeuses vraies, au sens anatomo-pathologique du mot, que dans les poumons. Du côté des autres organes, et du cœur qui nous occupe particulièrement on voit des lésions paratuberculeuses sans-tuberculinisation vraie.

OBSERVATION XIII

(Étienne. *Archives de Médecine expérimentale*, 1898).

Tuberculose pulmonaire. Péricardite avec Endocardite
M. N.-C..., 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte diabétique.

Antécédents personnels. — Bronchite à l'âge de 5 ans.

État actuel. — Appareil respiratoire : Craquements humides.

Au cœur, léger souffle systolique et présystolique à la pointe, mort un mois après à la suite d'épitaxis très abondantes.

Autopsie. — Poumons : adhérences pleurales. Deux cavernes au poumon droit, une au sommet, une à la base. Congestion et infarctus dans le poumon gauche.

Cœur : Suffusions hémorragiques sous-péricardiques, surtout à la face antérieure du ventricule droit. Sur la valvule mitrale végétations ayant le volume d'un pois, constituées par des amas de fibrine appliqués à la face ventriculaire.

Examen bactériologique. — Sur diverses coupes qu'on a examinées, on n'a pas trouvé de bacilles de Koch.

La marche de la péricardite pseudo-rhumatismale est variable ; elle est subordonnée surtout à l'affection dominante puisqu'elle est presque toujours secondaire. Souvent elle a une évolution lente et chronique. Son début est insidieux et latent. Les symptômes, nous le répétons, se perdent dans ceux de la lésion endocardique prédominante ou de la maladie générale. Les troubles nutritifs et circulatoires dus au cœur se combinent à la dénutrition et aux troubles respiratoires de la tuberculose : la cachexie cardiaque s'ajoute à la cachexie tuberculeuse.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la péricardite en elle-même, quelque origine qu'elle puisse avoir, est souvent difficile. Bien des fois, en effet, cette maladie est fruste et ses signes propres sont perdus au milieu de l'ensemble symptomatique des maladies qui la compliquent ou qui l'ont engendrée. On sait que dans le rhumatisme articulaire aigu le médecin doit ausculter régulièrement le cœur des malades, afin de ne pas laisser échapper les complications endocardiques et péricardiques. Il devrait en être ainsi dans le cours de toute bacillose : de celle surtout où les manifestations rhumatismales sont le plus prononcées. Les cas où l'épanchement est suffisant pour attirer l'attention sont rares et on risquerait de méconnaître bien des péricardites toxiques si l'on ne considérait qu'eux.

Le diagnostic de la péricardite, en général, ne trouve qu'un appui médiocre dans les symptômes fonctionnels présentés par le malade, car ils n'ont rien de caractéristique et peuvent se rencontrer dans la plupart des cardiopathies et même dans quelques affections des voies respiratoires. Quant aux signes physiques, ils exigent pour être observés que l'attention du médecin

soit attirée d'une façon toute spéciale sur le péricarde et, ajouterons-nous, au moment voulu, car bien des lésions pseudo-rhumatismales, par exemple, s'atténuent avec le temps et ne peuvent être révélées à une époque reculée, même par un bon examen clinique.

• Mais devant une péricardite nettement attestée par nos moyens d'investigation, il est un diagnostic plus serré que nous devons porter. Quelle est l'origine probable de cette péricardite ?

Il est incontestable que chez un individu qui présente toute la symptomatologie d'un rhumatisme franc, qui aura de l'hérédité de ce côté-là, nous songerons sans restriction à la péricardite consécutive à cette maladie. Mais dans les cas douteux, et ils sont nombreux, où les malades ont eu de simples douleurs articulaires, mobiles, fugaces, parfois aiguës cependant, il faudra penser au rhumatisme tuberculeux abarticulaire. On y pensera d'autant mieux que le rhumatisant sera un bacillaire par d'autres lésions. Or, la bacilliose, maladie infectieuse, a le droit, comme les autres infections, à un pseudo-rumatisme. Nous reproduisons ici l'opinion de MM. Poncet et Mailland : « L'absence de toute autre infection que la bacilliose constitue une très grande probabilité en sa faveur. Nous ajouterons, d'après l'examen de nombreux malades, qu'elle impose, *a priori*, ce diagnostic, et ce qu'on devrait, en premier lieu, démontrer. c'est que l'on ne se trouve pas en présence d'un pseudo-rumatisme d'origine tuberculeuse. » Mais le rhumatisme bacillaire primitif localisé au péricarde est rare ; presque toujours on trouve dans les antécédents du malade des manifestations articu-

laïres, osseuses, pulmonaires surtout. En outre de ses antécédents personnels, son hérédité mettra sur la piste de la nature de la maladie. Le traitement par le salicylate sera enfin la vraie pierre de touche qui, en dernière analyse, nous permettra de porter un diagnostic à peu près sûr. Les antécédents personnels et héréditaires du malade, le traitement sont, sans aucun doute, de fortes présomptions en faveur de la nature bacillaire de la péricardite, mais, reconnaissons-le, ils n'ont pas la valeur de la séro-réaction, du cyto-diagnostic et de l'inoculation au cobaye donnant des résultats positifs. Mais, outre que ces derniers procédés sont difficiles à réaliser en cas de péricardite, il arrive parfois qu'ils sont impuissants à nous renseigner.

« Les liquides à injecter manquent, en effet, fréquemment, ou sont en quantité insuffisante. On est obligé d'attendre pendant des semaines, parfois pendant des mois, le résultat des inoculations, ce qu'expliquent le petit nombre, la faible virulence des bacilles... Enfin, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, des inoculations négatives ne prouvent rien. Elles ne témoignent que d'une chose : de l'insuffisance des bacilles comme qualité, comme quantité ou plutôt de leur absence et de la nécessité d'admettre, ainsi que pour d'autres péricardites infectieuses, des lésions uniquement dues à des toxines. Le poison peut alors venir d'une région éloignée ; il est sécrété par un ou plusieurs tuberculomes larvés qui sont si fréquents et que l'autopsie révèle seule. »

Nous estimons même que l'absence de la réaction caractéristique chez le cobaye soumis à l'inoculation du

liquide suspect est le meilleur diagnostic différentiel établi entre la péricardite tuberculeuse avec ses productions typiques (tubercules, masses caséeuses) et la péricardite pseudo-rhumatismale d'origine bacillaire.

Dans la première, en effet, le processus tuberculeux chez l'animal inoculé est presque inévitable ; dans la seconde, étant donnés la faible virulence, le petit nombre ou l'absence même du bacille de Koch, ce processus avortera et manquera bien souvent. Mais on ne recueillera pas aussi souvent le liquide d'un péricarde que l'on retire celui d'une plèvre pour pouvoir tabler ainsi le diagnostic. Celui-ci y gagnerait sans doute, mais le traitement ne changerait nullement et la marche de la maladie ne serait pas améliorée.

Cela revient à dire qu'il est difficile, dans mainte circonstance, d'établir d'une façon certaine si on a affaire à une péricardite tuberculeuse avec lésions typiques ou à une péricardite chez un tuberculeux soumis à une intoxication bacillaire. L'autopsie seule peut alors témoigner de la vraie nature du processus bacillaire.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Nous l'avons déjà fait entrevoir dans le courant de cette étude, le pronostic de la péricardite bacillaire pseudo-rhumatismale est le plus souvent bénin. Les malades dont nous avons pu rapporter les lésions constatées à l'autopsie présentaient des lésions chroniques du péricarde bien tolérées; certains cependant présentaient des lésions récentes, mais il faut noter qu'ils avaient, soit sur l'endocarde, soit sur le poumon, des localisations tuberculeuses qui avaient amené la mort. Même lorsqu'elle est accompagnée d'un épanchement notable, la péricardite pseudo-rhumatismale est bénigne. Il est d'ailleurs évident que le pronostic dépend de la situation sociale, de la possibilité où se trouve le malade de se reposer et de suivre un traitement approprié. Il en est, en effet, de la lésion tuberculeuse que nous étudions comme de toutes les lésions bacillaires. C'est surtout par le traitement général que les phénomènes s'amendent. Un organisme envahi par le bacille de Koch peut résister de longues années, tant que les conditions hygiéniques lui permettent une lutte à armes égales, mais le jour où le milieu change, où l'aide d'un bon traitement général vient à manquer, le bacille reprend le dessus et la terminaison est la règle.

C'est dans ces conditions que l'on peut voir se greffer sur la lésion première une transformation du processus tuberculeux. A la réaction inflammatoire franche succèdent des lésions destructives et le tubercule apparaît avec son caractère envahissant. Il est probable que bien des péricardites tuberculeuses avec lésions typiques ont été précédées de lésions bacillaires simplement rhumatismales, c'est-à-dire inflammatoires. Ce n'est qu'avec des conditions d'âge, de moindre résistance, que la transformation de la marche tuberculeuse s'est opérée. Il nous est donc permis de considérer que nombre de cas cités par les auteurs comme dépendant de la péricardite tuberculeuse ordinaire, ont été au début des cas de péricardite rhumatismale bacillaire. Ces lésions péricardiques toxiques « permettent quelquefois une longue survie, qui se chiffre par quinze, vingt ans et au-delà. De tels sujets forment la grande classe des arthritiques tuberculeux, distincts des autres bacillaires par la bénignité des lésions, leur curabilité, etc. ».

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Nous ne parlerons pas du traitement symptomatique qui sera, dans la péricardite qui nous occupe, le même que dans toute péricardite (révulsion, digitale, morphine, etc.). La douleur, cependant, sera efficacement combattue par la cryogénine à la dose quotidienne de un gramme environ. (Thèse de Chatain, Lyon, 1904.)

Le salicylate de soude ne trouve aucun emploi dans la péricardite pseudo-rhumatismale. Son action est très faible et nulle le plus souvent, tandis qu'il est considéré comme étant le remède spécifique du rhumatisme franc.

Le traitement général, qui est celui de la tuberculose, nous occupera avant tout. Il faudra soustraire le malade à toutes les causes de contagion, lui administrer par intervalles, les préparations arsénicales et la créosote. On lui recommandera la suralimentation, la vie au grand air, l'héliothérapie, la campagne, les sanatoria dans les altitudes élevées. Les séjours prolongés dans les pays chauds, sur les bords de la Méditerranée, pendant la saison froide et humide et, pendant l'été, dans la montagne, amélioreront nombre de malades. Ce traitement, qui a déjà fait ses preuves, devra être établi rapidement.

« On se souviendra que le rhumatisme tuberculeux est parfois la première manifestation de la tuberculose (rhumatisme tuberculeux primitif), qu'il peut précéder, pendant un temps plus ou moins long, une tuberculose viscérale ou locale. C'est donc conjurer des accidents plus graves que de placer immédiatement de tels bacillaires dans les meilleures conditions de résistance.

«... Il importe de ne pas perdre un temps précieux à employer des médications aujourd'hui inefficaces...»
(Poncet et Mailland.)

CONCLUSIONS

- I. A côté de la péricardite tuberculeuse ordinaire spécifique, seule étudiée jusqu'ici, il existe une péricardite inflammatoire d'origine bacillaire. Nous en avons réuni treize observations.
- II. Ce qui la caractérise au point de vue pathogénique c'est qu'elle est due, le plus souvent, à une localisation de toxines tuberculeuses sur la séreuse externe du cœur. Elle est une manifestation abarticulaire d'un rhumatisme bacillaire.
- III. Elle survient dans le cours du rhumatisme tuberculeux articulaire, mais aussi en dehors de tout arthropathie présente ou passée. Elle peut être la première manifestation d'une intoxication locale d'origine bacillaire.
- IV. L'anatomie pathologique démontre que la lésion est de nature purement inflammatoire, sans lésions bacillaires visibles à l'œil nu (granulations, tubercules, caséification) ou sous le champ du microscope (follicules tubercu-

leux, cellules géantes). On ne saurait demander, très probablement, le plus souvent, aux inoculations aux cobayes et à d'autres modes de contrôle la preuve de son origine tuberculeuse, puisqu'il peut et il doit s'agir avant tout d'un processus local engendré par la tuberculine.

V. La symptomatologie est rarement bruyante, souvent même difficile à dépister, masquée par la maladie générale. La forme sèche est la plus commune.

VI. Le diagnostic différentiel entre une péricardite, quelle qu'elle soit, et une péricardite de nature tuberculeuse sera facile; mais où la difficulté surgira c'est lorsqu'il faudra préciser si on a affaire à une péricardite bacillaire avec lésions typiques, ou à une péricardite rhumatismale toxique d'origine bacillaire. Le diagnostic penchera en faveur de cette dernière lorsque le malade aura des antécédents articulaires, ou fera une tuberculose à évolution très lente. Il ne faut, d'ailleurs, pas oublier que des lésions tuberculeuses vraies (péricardite tuberculeuse) peuvent venir compliquer les lésions rhumatismales inflammatoires (péricardite chez les tuberculeux).

VII. Le pronostic est subordonné à la coexistence, au siège, à la malignité, etc., d'autres manifestations bacillaires.

VIII. Le traitement sera symptomatique d'abord, mais surtout celui de la tuberculose en général.

VU :

Le Président de la Thèse :

PONCET.

VU :

P^r le Doyen :

L'Assesseur,

HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 décembre 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARIÉ. — Traité des maladies du cœur.
- BARIÉ. — La tuberculose du cœur. *Semaine médicale*, 2 décembre 1866.
- BLIN. — *Bulletin Soc. anat.*, 1854.
- CAPMARTY. — Coexistence de la tuberculose avec les maladies du cœur. Thèse Paris, 1896-1897.
- CASTAIGNE. — Recherches récentes sur la tuberculose des séreuses. In *Revue de la tuberculose*, 1900.
- CHAMBELLAND. — Thèse de Lyon, 1902-1903.
- CHATAIN. — Traitement du rhumatisme tuberculeux par la cryogénine. Thèse de Lyon, 1904-1905.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire de médecine.
- EGMANN. — Thèse de Lyon, 1901-1902.
- ETIENNE. — *Archives de médecine expérimentale*, 1898.
- FRAENKEL. — Altérations du cœur chez les tuberculeux. *Société de méd. int. de Berlin*, 1895.
- GIOVANI (DE). — Le cœur chez les phthisiques. *Gaz. méd. de Torino*, 1893.
- GIRAudeau. — La péricardite. Collection Léauté.
- JACCOUD. — *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1888.

- LETULLE. — Recherches sur les péricardites latentes. *Gazette méd de Paris*, 1879.
- LEUDET. — Recherches. *Archives de médecine de Paris*, 1862.
- LEYDEN. — Affections du cœur dans la tuberculose. *Société de méd. int. de Berlin*, 23 nov. 1893.
- MATHIEU. — Péricardite tuberculeuse. *Bulletin Soc. anat. de Paris*, 1880.
- PATEL. — *Revue de chirurgie*, 1901 ; *Gazette hebdomadaire*, 1901-1902.
- PETER. — Les maladies du cœur et la tuberculisation. Cliniques médicales. Paris, 1879.
- PONCET (A.). — De la polyarthrite tuberculeuse déformante ou pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux. Congrès français de chirurgie, 1897.
- PONCET (A.). — Du rhumatisme tuberculeux. Société de médecine de Lyon, 1900.
- PONCET (A.). — Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. Communication à l'Académie de médecine, 23 juillet et 22 octobre 1901.
- PONCET (A.). — Communication à l'Académie de médecine, 13 juillet 1902. *Lyon médical*, 20 juillet 1902.
- PONCET (A.) et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux, pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. *L'Œuvre médico-chirurgicale* (D^r Critzmann), n° 34, août 1903.
- PROUST. — Contribution à l'étude de la péricardite. *Compte rendu de la Soc. biologique*, 1864.
- RATNER. — Le cœur chez les tuberculeux. Thèse Paris, 1897-1898.
- REGNAULT. — Le cœur des tuberculeux. Thèse Lyon, 1898-1899.
- RINDFLEISCH. — Traité d'anatomie pathologique.
- TEISSIER. — Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1893-1894.
- THAON. — Thèse 1873.

THÉVENOT. — Rhumatisme familial. *Médecine moderne*, 30 avril 1902.

TRÉBENEAU. — Thèse Lyon, 1901-1902.

TRIPPIER. — Note sur la coexistence apparente d'une maladie de cœur et de la phtisie pulmonaire.

VAILLARD. — *Journ. de médecine de Bordeaux*, 1880-1881.

VERDEAU. — Thèse de Lyon, 1902-1903.

WITHE. — Tuberculose avec signes du côté du cœur. *Lancet*, novembre 1898.

